

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УО "ВИТЕБСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ ОРДЕНА ДРУЖБЫ НАРОДОВ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ"

ДОСТИЖЕНИЯ ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ, КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ И ФАРМАЦИИ

Материалы 68-ой научной сессии сотрудников университета

31 января – 1 февраля 2013 года

ВИТЕБСК - 2013

УДК 616+615.1+378
ББК 5Я431-52.82я431
Д 70

Редактор:

Профессор, доктор медицинских наук В.П. Дейкало

Заместитель редактора:

доцент, кандидат медицинских наук С.А. Сушков

Редакционный совет:

Профессор В.Я. Бекиш, д.ф.н. Г.Н. Бузук, профессор В.С. Глушанко, профессор С.Н. Занько, профессор В.И. Козловский, профессор Н.Ю. Коневалова, д.п.н. З.С. Кунцевич, профессор Н.Г. Луд, д.м.н. Л.М. Немцов, доцент Э.А. Аскерко, профессор В.И. Новикова, профессор В.П. Подпалов, профессор М.Г. Сачек, профессор В.М. Семенов, профессор А.Н. Щупакова, доцент Ю.В. Алексеенко, доцент С.А. Кабанова, доцент Л.Е. Криштопов, доцент С.П. Кулик, доцент В.В. Столбицкий, доцент И.А. Флоряну

Д 70 Достижения фундаментальной, клинической медицины и фармации.

Материалы 68-й научной сессии сотрудников университета. – Витебск:
ВГМУ, 2013. – 663 с.

ISBN 978-985-466-633-4

Представленные в рецензируемом сборнике материалы посвящены проблемам биологии, медицины, фармации, организации здравоохранения, а также вопросам социально-гуманитарных наук, физической культуры и высшей школы. Включены статьи ведущих и молодых ученых ВГМУ и специалистов практического здравоохранения.

УДК 616+615.1+378
ББК 5Я431+52.82я431

© УО «Витебский государственный
медицинский университет», 2013

ISBN 978-985-466-633-4

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТОКСОКАРОЗА У ДЕТЕЙ С РАЗЛИЧНОЙ СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Грижевская А.Н., Курякова Л.Ю.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Токсокароз в настоящее время является широко распространенным заболеванием, особенно у детей. Это связано с прогрессивным ростом численности безнадзорных собак, а также с тем, что в современных малодетных семьях и у одиноких пожилых людей отмечается большая тяга к домашним животным, увеличение популяции которых также приводит к увеличению риска заражения токсокарозом. Для клиники токсокароза характерно тяжелое, длительное, рецидивирующее течение и полиморфизм клинических проявлений, обусловленный миграцией личинок токсокар по различным органам и тканям зараженного человека (1). Симптоматика токсокароза очень разнообразна: рецидивирующая лихорадка, крапивница, длительная эозинофилия, легочной синдром, лимфаденопатия, гепатомегалия, симптомы поражения желудочно-кишечного тракта и др. Поэтому с данным заболеванием могут встретиться врачи самых разных специальностей: педиатры, терапевты, окулисты, гематологи, гастроэнтерологи, неврологи, дерматологи. В связи с улучшением лабораторной диагностики данный гельминтоз в настоящее время стал часто выявляться как сопутствующая патология при различных соматических заболеваниях, возможно, отягощая их течение.

Цель исследования – изучение клинко-лабораторных особенностей токсокароза у детей с соматической патологией.

Материал и методы. Работа проводилась на базе Витебской областной детской клинической больницы. Всего на токсокароз было обследовано 456 детей, находившихся в различных отделениях, за период с января по сентябрь 2012 года, из них у 64 (14%) методом ИФА выявлены диагностически значимые титры антител к токсокарам. Нами были проанализированы истории болезни данных детей. В отделении гастроэнтерологии проходили лечение 22 ребенка, в пульмонологии – 18 детей, в алергологии – 7 детей, в неврологии – 8 детей, в кардиологии – 6 детей и в нефрологии – 3 ребенка.

Из них мальчиков было 39, девочек – 25. В городе проживали 37 детей, в селе – 27. Характеристика по возрасту: до 3-х лет – 13 детей, от 3 до 7 лет – также 13 детей, от 7 до 14 лет – 32 ребенка, старше 14 лет – 6 детей. При изучении анамнестических данных установлено, что только у одного ребенка есть указание на контакт с домашним животным.

Результаты и обсуждение. Синдром вегетативных дисфункций с различными его проявлениями (головные боли, головокружения, боли в области сердца) отмечался у 10 детей. Гиперпластический гастрит был выявлен у 8 детей, эрозивный гастрит – у 5 детей, гастроэзофагальный рефлюкс – у 8 детей, эрозивный эзофагит – у 2, язвенная болезнь 12-перстной кишки – у 1. Гепатомегалия отмечена у 1 ребенка. Острые или рецидивирующие бронхиты, пневмонии (3 случая), бронхиальная астма (1 случай) диагностированы у 8 детей. Аллергические проявления в виде крапивницы и атопического дерматита наблюдались у 6 детей, отек Квинке – у 1. Лимфаденопатия определялась у 1 ребенка. Эозинофилия в общем анализе крови выявлялась у 37 детей (57,7%). У 23 детей при обследовании установлен лямблиоз.

При проведении ИФА на токсокароз у 24 детей титр антител составил 1:400, то есть, согласно данным литературы, эти дети являются носителями или же страдают глазным токсокарозом. У остальных детей титр антител был диагностическим – от 1:800 до 1:6400. Какой-либо зависимости между клиническими проявлениями, уровнем эозинофилии и уровнем антител не установлено.

Выводы. Таким образом, при обследовании детей, находящихся на стационарном лечении в отделениях соматического профиля в детской больнице, у 14% обследованных на токсокароз определяются диагностические титры антител. Из них 37,5% детей можно отнести к токсокароносителям, вследствие чего им показана консультация окулиста для исключения глазного токсокароза.

У детей, проживающих в городе, токсокароз выявлялся чаще, чем у живущих в сельской мест-

ности (соответственно, 57% и 43%). В возрастном аспекте группу риска составляют дети в возрасте от 7 до 14 лет (50%), затем дети раннего и дошкольного возраста (40%), что указывает на не соблюдение личной гигиены как дошкольниками, так и школьниками.

Наиболее часто токсокароз выявляется у детей с гастроэнтерологической патологией (51,5%), среди них преобладали дети с гиперпластическими гастритами, гастроэзофагальным рефлюксом, эрозивными гастритами и эзофагитами (70%). Из этого следует, что дети с данной патологией должны обследоваться на токсокароз. Детей с легочной патологией и аллергическими проявлениями выяв-

лено значительно меньше (соответственно, 18,7% и 9,4%). Важно подчеркнуть, что какой-либо зависимости между клиническими проявлениями, уровнем эозинофилии и уровнем антител нами не установлено.

Кроме этого, при обращении ребенка в детский стационар необходим обязательный сбор эпидемиологического анамнеза (контакт с безнадзорными и домашними животными, особенно собаками).

Литература:

1. Руководство по инфекционным болезням./Под редакцией В.М. Семенова. – Москва: МИА, 2008. – С. 471-472.

ОСОБЕННОСТИ ПРИРОДЫ БЕТА-ЛАКТАМАЗНОЙ АКТИВНОСТИ СЫВОРОТОЧНОГО АЛЬБУМИНА

Жильцов И.В., Семенов В.М., Веремей И.С., Егоров С.К.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Как было установлено нами ранее, человеческий сывороточный альбумин обладает собственной бета-лактамазной активностью и способен гидролизовать бета-лактамную связь в молекулах многих антибиотиков одноименной группы. Указанная бета-лактамазная активность опосредуется активным центром в составе молекулы альбумина наподобие такового у бактериальных бета-лактамаз. Бета-лактамазная активность альбумина может подавляться ингибиторами бета-лактамаз класса А (клавулановой кислотой, в меньшей степени – тазобактамом), что легло в основу терапевтических рекомендаций по подбору антибактериальной терапии у пациентов с инфекционными заболеваниями бактериальной природы и высокой сывороточной бета-лактамазной активностью [1].

Тем не менее, остается неясным вопрос о природе данного ингибирования. Известно, что клавулановая кислота относится к ингибиторам бактериальных бета-лактамаз класса А, причем она является т.н. suicide substrate, т.е., будучи структурно подобной антибиотикам бета-лактамного ряда, связывается с активным центром бета-лактамаз класса А, а затем необратимо его ингибирует за счет образования ковалентной связи с ключевым

остатком Ser 70 [2]. В противоположность этому, в наших исследованиях были получены свидетельства того, что клавулановая кислота ингибирует бета-лактамазную активность альбумина обратимо, по конкурентному принципу, поскольку по мере нарастания ее концентрации в реакционной смеси бета-лактамазная активность альбумина снижалась экспоненциально, но до определенного предела, после чего выходила на плато, составляющее приблизительно 65% от исходного уровня активности, после чего дальнейшее повышение концентрации клавулановой кислоты уже не приводило к снижению уровня активности. Данный вид ферментативной кинетики характерен именно для конкурентного ингибирования, когда по мере роста концентрации ингибитора ферментативная активность снижается до тех пор, пока не установится динамическое равновесие между ингибитором и субстратом реакции, после чего уже не меняется [3]. Таким образом, мы пришли к выводу, что структура активного центра альбумина, и, соответственно, механизм катализируемого им распада бета-лактамных антибиотиков существенно отличаются от таковых у бактериальных бета-лактамаз класса А.

Тем не менее, характерный вид кинетической